Aus der medizinischen Klinik zu Kiel.

Ueber neurogene Temperatursteigerungen bei chronischem Alkoholismus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Eduard Rieper,

approb. Arzt

aus Tönning.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1898.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel.

Ueber neurogene Temperatursteigerungen bei chronischem Alkoholismus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Eduard Rieper,

approb. Arzt

aus Tönning.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1898.

No. 20.
Rektoratsjahr 1898/99.
Referent: Dr. Quincke.
Druck genehmigt:
Dr. Heller, z. Zt. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0213

In der Kieler med. Klinik sind 2 Fälle von chronischem Alkoholismus beobachtet worden, die dadurch ein ganz besonderes Interesse erregten, dass bei ihnen plötzlich ohne nachweisbare Ursache excessive Temperatursteigerungen auftraten unter schweren Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, so dass auf dieses als den möglichen Ausgangspunkt der abnormen Temperaturerhöhung von vorne herein die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Ehe wir zur näheren Besprechung dieser Fälle übergehen, wird es zweckmässig sein, um ein besseres Verständnis für sie zu gewinnen, einen kurzen Überblick darüber zu geben, welche Anschauungen gegenwärtig über die Beziehungen des Centralnervensystems zur Körperwärme bestehen und welche Momente für diese Anschauungen bestimmend gewesen sind.

Nachdem die neuropathologische Anschauung von dem Wesen des Fiebers infolge der Entdeckungen auf dem Gebiete des Stoffwechsels und der Entstehung der Humoralpathologie eine Zeit lang in den Hintergrund getreten war, ist sie in den letzten Jahrzehnten, allerdings in geläuterter Form, gestützt auf die neuere Stoffwechselpathologie, wieder hervorgetreten. Seitdem Virchow[1]) auf die Bedeutung des Nervensystems für die Wärmeregulierung homoiothermer Tiere hingewiesen und die Ansicht ausgesprochen hat, dass jede beliebige Krankheit fieberhaft werden könne, wenn sie sich auf die regulatorischen Centren des Stoffwechsels verbreite und die regelmässige Moderation des Stoffwechsels aufhöbe, hat man sich allmählich an die Anschauung gewöhnt, dass im Symptomenkomplex, den wir „Fieber“ nennen, die Temperaturerhöhung in erster Linie vom Centralnervensystem abhängig sei. Und auch die Frage, ob ein direkter nervöser Einfluss von Seiten des Hirns und Rückenmarks besteht

[1]) Handb. d. spec. Path. u. Ther. I., 1854.

oder ob die normale Wärmeregulation und die pathologischen Abweichungen von ihr nur durch das Vasomotorensystem bestimmt werden, wird in neuerer Zeit, wo wieder bei der febrilen Temperatursteigerung in erster Linie die vermehrte Wärmeproduktion in Betracht gezogen wird, mehr im Sinne des direkten Nerveneinflusses beantwortet [2]). Freilich wird nicht ausser Acht gelassen, dass durch stärkere Blutzufuhr zu den inneren Organen die Produktion von Wärme verstärkt werden kann, dass für die Wärmeabgabe in erster Linie vasomotorische Einflüsse massgebend sind, und dass eine Erhöhung der Eigenwärme lediglich durch Wärmeretention zustande kommen kann [3]). Obgleich also darüber heute fast völlige Einigkeit besteht, dass die Regulierung der Körpertemperatur vom Centralnervensystem ausgeht, und demgemäss eine Abweichung von der Norm auf eine Alteration desselben hindeutet, so dürfen wir doch nicht glauben, dass wir hiermit zu einer Einheitslehre von dem Wesen des Fiebers gelangt sind. Im Gegenteil, es bestehen hierüber und über die Beziehungen der Temperaturerhöhung zu demselben noch bemerkenswerte Differenzen. Die einen, unter ihnen Naunyn [4]), sind geneigt, um Klarheit zu schaffen, das Postulat aufzustellen, unter „Fieber" lediglich eine krankhafte Erhöhung der Eigenwärme zu verstehen und so den Begriff wesentlich einzuschränken; die zweiten hingegen legen besonderes Gewicht auf die schweren Störungen des Allgemeinbefindens als integrierenden Bestandteil des Symptomenkomplexes „Fieber" (u. a. Cohnheim [5]), ja einige reden geradezu von einem „apyretischem Fieber" [6]); eine dritte Gruppe (Filehne, Richter [7]), den Standpunkt Liebermeisters vertretend, dass es sich beim Fieber um eine Einstellung der Körpertemperatur auf einen höheren Grad handle, sehen einen prinzipiellen Unterschied zwischen der Temperatursteigerung im

[2]) Vgl. Samuel: Realencycl. d. ges. Heilk. 2. Aufl. 1886; Finkler: Pflüg. Arch. 27 u. 29; Macalister: The Lancet 1887; Hille: Zeitschr. f. klin. Med. XXIII., 1893; Ughetti: D. Fieber. Aus d. Ital. v. Teuscher. 1895.

[3]) Vgl. Nebelthau: Zeitschr. f. Biol. 31.

[4]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 18.

[5]) Allg. Path. 2. Aufl., 2.

[6]) Teissier: Lyon Med. Nr. 3.

[7]) Arch. f. path. Anat. u. Phys. 123.

Fieber und der nach experimenteller Hirnverletzung und bei Hirnkrankheiten auftretenden. Wegen dieser Meinungsverschiedenheiten beschäftigen wir uns, ohne auf den Begriff „Fieber“ näher einzugehen, lediglich mit der Temperatursteigerung und ihrer Beziehung zum Nervensystem. Der Grund für die neueren Anschauungen hierüber ist gelegt worden durch mannigfache klinische Beobachtungen und pharmakolologische Versuche sowie durch zahlreiche direkte Experimente am Centralnervensystem.

Zunächst erwähnen wir einige klinische Erfahrungen, die ganz unzweifelhaft den Einfluss der nervösen Organe auf die Körpertemperatur darthun: Lange Zeit hat man in der richtigen Annahme, dass neben den grossen Drüsen die Muskulatur des Körpers der hauptsächliche Herd für die Wärmeproduktion sei, manche Temperatursteigerung als Folge abnormer Muskelaktion angesehen und demgemäss auch das hohe Fieber bei manchen Krankheiten mit Krampfzuständen, wie bei Tetanus, Epilepsie, Uraemie auf Wärmebildung durch excessive Muskelarbeit zurückgeführt. Doch mussten Beobachtungen von Tetanusfällen mit sehr erheblichem Spasmus ohne wesentliche Temperatursteigerung [8]) sowie die Erfahrung, dass Fieber bei Epilepsie und anderen konvulsivischen Zuständen durchaus nicht parallel den Krampfanfällen geht, sondern ebensowohl vor als nach dem Anfall auftreten kann [9]), zu der Vermutung führen, dass der Hauptsache nach andere Einflüsse für die abnorme Erhöhung der Eigenwärme massgebend seien. Diese Vermutung wird gestützt durch den Hinweis Liebermeisters [10]), dass durch forcierte anhaltende Muskelaktion die Körpertemperatur nur um Bruchteile eines Grades zu erhöhen sei; sie wird bestätigt durch pharmakologische Versuche mit Krampfgiften. Ug. Mosso [11]) fand beträchtliche Temperatursteigerungen bei Tieren, denen er Strychnin injicierte, auch wenn die Muskulatur derselben durch Curare gelähmt war. Naturgemäss musste hier an direkten Nerveneinfluss gedacht werden und die Temperatursteigerung war als Ausdruck der erhöhten Excitabilität des Centralnervensystems anzusehen. So

[8]) u. [9]) Sarbó: Arch. f. Psych. 23.
[10]) Path. u. Ther. d. Fiebers 1875.
[11]) Arch. ital. de biol. t. VII.

werden auch wir bei den erwähnten Krankheitszuständen eine Alteration derselben und der in ihm liegenden wärmeregulierenden Organe annehmen müssen.

Auf direkten Nerveneinfluss haben schon seit längerer Zeit die reflektorisch nach Katheterismus [12]) und Kurettement [13]) auftretenden Temperatursteigerungen hingewiesen. In ähnlicher Weise werden wir uns auch die Erhöhung der Körperwärme nach Hautreizen mit Senfteigen, Salzwasser [14]) und nach Schmerzempfindungen [15]) zu erklären haben.

Von hervorragender Wichtigkeit sind ferner die Fälle, bei denen lediglich durch psychische Einflüsse wie Schreck Temperaturerhöhung eintritt. Besonders Mosso [16]) hat auf den bedeutsamen Einfluss der Psyche hingewiesen; er hat wiederholt hohe Temperatursteigerungen bei Tieren beobachtet, die er zum Zwecke von Versuchen nur erst gefesselt hatte; er erklärt die Labilität der Körperwärme bei Kaninchen durch ihre besonders ausgeprägte psychische Erregbarkeit. Den Einfluss höherer Centralteile auf die Wärmeregulierung zeigt auch schon die Labilität der Körpertemperatur, die bei manchen Geisteskranken beobachtet wird; [17]) nur auf psychischem Einfluss beruhen die Fieberanfälle und das kontinuierliche Fieber ohne anatomische Grundlage bei manchen Hysterischen, ebenso die Temperatursteigerungen, die in der Hypnose hervorgerufen werden können. [17])

Besonderes Interesse verdienen die Fälle von Krankheiten des Centralnervensystems [18]) (Tumoren, Hämorrhagien, Sclerose, Dementia paralytica), bei denen gelegentlich, ohne dass eine sonstige Ursache vorläge, Temperatursteigerungen bis zu hyperpyretischen Werten beobachtet werden, ebenso die Fälle von excessiver Erhöhung der Körperwärme nach Verletzungen des Hirns [19]) und Quetschungen des Rückenmarks [20]). Derartige

[12]) Vgl Tillmanns, allg. Chir. 1895.
[13]) Bryant: Guys hosp. reports. Vol. L.
[14]) Vgl. Billroth-Lücke: Deutsche Chirurgie 2 u. 3.
[15]) Mosso: Arch. ital. de biol. t. VII.
[16]) Arch. ital. de biol. t. XIII.
[17]) Sarbó: Arch. f. Psych. 23.
[18]) Hale White: Guys hosp. reports. Vol. 42.
[19]) Bryant: Guys hosp. reports. Vol. L.
[20]) Vgl. Billroth-Lücke: Deutsche Chir. 2 u. 3.

Beobachtungen haben direkt zu Experimenten an den Centralorganen herausgefordert. Über die wichtigsten derselben gebe ich einen kurzen Überblick:

Seitdem Tschetschechin [21]) bei Trennung des verlängerten Marks von der Varolsbrücke eine starke Temperatursteigerung beobachtet hatte (bei Kaninchen in 5 Stunden um 3,2 °), ist im Laufe der folgenden Jahre fast an allen Teilen des Centralnervensystems geforscht worden, um den Einfluss derselben auf die Körperwärme zu studieren.

1. Am Rückenmark ist zuerst von Naunyn und Quincke [22]) experimentiert worden. Sie fanden bei Quetschung des Halsmarks von Hunden bedeutende Temperatursteigerung, wenn die Wärmeabgabe durch Aufenthalt in Wärmekästen mit 26—30 ° beschränkt war; bei grossen Hunden genügte auch geringe Einhüllung bei gewöhnlicher Temperatur. Die Schnelligkeit und der Grad der Temperatursteigerung waren abhängig von der Höhe der Quetschung. Fischer [23]) fand Temperatursteigerungen bei Läsionen des Rückenmarks auch ohne Beschränkung der Wärmeabgabe. Neuere Forscher [Sawadowsky [24]), Langlois [25])] finden bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks stets starke Herabsetzung der Temperatur, Erhöhung nur bei unvollständiger.

Aus diesen Versuchen geht das eine jedenfalls mit Sicherheit hervor, dass nach Trennung des Rückenmarks vom Gehirn die Wärmeregulierung schwer geschädigt und dass also vom Gehirn ein Einfluss auf diese ausgeübt wird.

2. An Medulla, Pons und den Hirnstielen haben ausser Tschetschechin experimentiert u. a.:
   Günther und Bruck [26]), welche Tschetschechin's Versuch

[21]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1866.
[22]) Reicherts u. Du Bois' Arch. 1869.
[23]) Med. Centralbl. Nr. 17.
[24]) Centralbl. d. med. Wissensch. 1888.
[25]) Arch. de Phys. 5.
[26]) Pflüg. Arch. III.

wiederholend 11 positive und 12 negative Resultate erhielten. — Heidenhain [27]) fand, dass völlige Abtrennung der Medulla nicht nötig sei, sondern dass Stichverletzung in der Gegend des hinteren Brücken- und vorderen Randes der Medulla genüge, um Temperatursteigerung hervorzurufen. Schreiber [28]) fand Wärmevermehrung bei Verletzung des Pons, der Pedunculi cerebri und des Cerebeltum nahe dem Pons, aber nur bei warmer Umgebung und Einwicklung. Wood [29]) fand bei Hunden stets Wärmesteigerung nach Verletzung der oberen Partie der Medulla und des unteren Randes der Varolsbrücke.

Hiermit war über die Lage eines eventuellen Wärmecentrums noch keine Klarheit gewonnen. Es folgen

3. Experimente an höheren Hirnteilen. Wir erwähnen zunächst solche an den subkortikalen Centren und ihrer Nachbarschaft; Ahronsohn und Sachs [30]) fanden bei Stichen durch die mediale Partie des Corp. striat. bis an die Basis cranii auch bei niederer Temperatur der der Umgebung hohe Temperatursteigerung (Max. nach 2—4 Std.) mit erhöhter Respirationsfrequenz, CO_2 und N Ausscheidung. Sie führen dieselbe auf Reizung (der Erfolg trat auch nach elektrischer Reizung und nach wiederholten Stichen wiederholt auf) eines Wärme producierenden Centrums zurück (der Zustand der Hautgefässe bot keine Abnormitäten).

Riches [31]) hat ähnliche Resultate bei Einstich in die Vorderlappen des Grosshirns erzielt. Isaac Ott [32]) stellt auf Grund seiner Versuche 4 Centren auf: 1. vor und unter dem Corp. striat. 2. in der Konvexität des Nod. caud. 3. in der Stria terminalis 4. in der vorderen Partie des Thalamus. — Girard [32]) bestätigt die Versuche von Ahronsohn und Sachs, findet aber bei seinen späteren Versuchen noch

[27]) Pflüg. Arch. 8.
[28]) Pflüg. Arch. VIII.
[29]) Fever. Washington 1880.
[30]) Pflüg. Arch. 1885.
[31]) Vgl. Richter: Arch. f. path. Anat. u. Phys. 123.
[32]) Girard: Arch. de. phys. 1888.

andere subkortikale Partien thermisch wirksam und kommt zu dem Schluss, dass die zur Wärmeregulierung in Beziehung stehenden Hirnpartien sehr zahlreich sind. Bei allen seinen Versuchen ist die Wärmeabgabe unverändert, es handelt sich also um vermehrte Produktion.

Sawadowsky [33]) nimmt im hinteren Teil des Corp. striat. ein Wärme produzierendes, trophisches, im vorderen Teil ein vasomotorisch-thermisches Centrum an, das nur die spezifisch thermische Funktion der Hautgefässe beeinflusst. Bei Exstirpation der Corp. striat. beobachtete er schnelles Sinken der Köpertemperatur. Richter [34]) findet bei Verletzung des Corp. striat. sofortigen Temperaturanstieg. Von sonstigen Forschern erwähnen wir: Hale White [35]), der bei Verletzung des Corp. striat. und des mit ihm verbundenen Sept. pelluc. hohe Temperatursteigerung beobachtete; Guyon [36]), der häufig Temperaturerhöhung fand, wenn bei Verletzungen der Thalamus, Nucl. caudat., das Sept. pelluc., das Dreieck zwischen den Crur. ant. forn. getroffen waren.

Endlich haben wir eine Anzahl von Experimenten an der Grosshirnrinde zu erwähnen:

Goltz [37]) findet, dass die Exstirpation grosser Rindenpartien ohne wessentlichen Einfluss auf die Körperwärme ist. Eulenburg und Landois [38]) haben thermisch wirksame Rindenteile in der Gegend der motorischen Centren für die Flexoren und Rotatoren der Vorderbeine bei Hunden entdeckt. Zerstörung bedingt Steigerung der Temperatur der kontralateralen Extremität, Reizung Herabsetzung. Freilich können diese Versuche auch lediglich auf vasomotorische Einflüsse zurückgeführt werden, ohne die Annahme eigentlicher Wärmecentren nötig zu machen. —

[33]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888.
[34]) Arch. f. path. Anat. u. Phys. 123.
[35]) Journ. of. Phys. 1891.
[36]) Arch. de méd. exp. V.
[37]) Vgl. 34.
[38]) Virch. Arch. LXVIII.

Hitzig, Bechterew, Wood[39]) u. a. bestätigten diese Angaben. Wood fand nach Zerstörung dieser Partien kalorimetrisch nachweisbare Vermehrung der Wärmeproduktion, nach Reizung Verminderung.

Bókai[40]) findet, dass verschiedene Stellen der Rinde auf die Temperatur verschiedener Körpergegenden von Einfluss sind. Nach Ott[41]) steht in Beziehung zur Wärme das Gebiet „about the juncture of the supersylvian and postsylvian fissures," dessen Zerstörung eine mehrere Tage dauernde Erhöhung der Temperatur in sämtlichen Körperteilen bedingt. — Girard[41]) findet, dass die hinteren Partien der Hemisphären zur Körperwärme in Beziehung stehen. Hale White[42]) hat nach Zertrümmerung kleiner Partien der Rinde unregelmässige Wärmeschwankungen beobachtet.

Betrachten wir im Allgemeinen die Resultate der angeführten Experimente, so dürfen wir uns bei der Schwierigkeit der Versuche am Centralnervensystem und ihrer Deutung nicht wundern, dass eine wünschenswerte Klarheit über die Lage der zur Wärmeregulierung in Beziehung stehenden Hirnteile nicht gewonnen ist, und ein gewisser Skeptizismus mancher Forscher [Mosso[43])] erscheint uns begreiflich. Dennoch halte ich es für berechtigt aus den Versuchen einige wahrscheinliche Schlüsse zu ziehen:

1. Das Gehirn hat einen bedeutenden Einfluss auf die Regulierung der Körperwärme. Dafür sprechen die sub 1 und 2 angeführten Versuche.
2. Im Gehirn stehen verschieden lokalisierte Partieen in Beziehung zur Körpertemperatur. Von diesen kommen namentlich zwei Gegenden in Betracht:
   a. die subkortikalen Ganglien, besonders das Corp. striat. und seine Nachbarschaft (vgl. Ahronsohn und Sachs, Richet, Ott, Girard, Guyon, Sawadowsky,

[39]) Vgl. Landois, Lehrb. d. Phys. 1891.
[40]) Neurol. Centralbl. 1882.
[41]) Girard: Arch. de Phys. 1888.
[42]) Journ. of Phys. 1891.
[43]) Arch. ital. de biol. t. XIII.

Richter, Hale White). Zur weiteren Begründung führe ich einige spezielle klinische Beobachtungen an: Sawadowsky erwähnt einen Krankheitsfall mit hoher Temperatursteigerung, bei dem die Sektion Ecchinococcusblasen in beiden Corp. striat., sonst keine anatomischen Veränderungen ergab. Loeb [44]) führt an, dass besonders Geschwülste der Hypophysis zu abnormer Temperatursteigerung führen durch Druck auf die benachbarten Hirnteile und glaubt, dass in ähnlicher Weise die excessive Erhöhung der Eigenwärme bei Basilarmeningitis mit starkem Exsudat in der Gegend des Chiasma zustande kommt. — Nach allem scheint eine Reizung der angeführten Hirnteile zur Temperaturerhöhung zu führen.

b. die Grosshirnrinde. (Vgl. d. Exp. von Eulenburg, Landois, Wood, Hitzig, Bókai, Ott, Girard, Hale White.) An klinischen Beobachtungen erwähne ich 20 Fälle von Bryant [45]) (of bruising or laceration of the cortex) mit Hyperpyrexie. Für einen Einfluss der Grosshirnrinde auf die Wärmeregulirung scheint mir ferner zu sprechen die Labilität der Körperwärme bei Geisteskranken, der bekannte Einfluss des Grosshirns auf die Ernährung der Gewebe, ferner das Vorkommen excessiver und plötzlicher Temperatursteigerungen bei Erkrankungen, die vorzugsweise auf eine Alteration der Cortex deuten [46]) (Epilepsie, Uraemie, Hysterie, Dementia paralytica); und zwar scheint es mir, da in den erwähnten Krankheitszuständen stets

[44]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 34. Bd.

[45]) Guys: hosp. reports. Vol. L.

[46]) Als Beispiel einer sonst nicht begründeten plötzlichen Temperatursteigerung bei Alteration höherer Hirnteile führe ich kurz einen im Jahre 1896 in der med. Klinik zu Kiel beobachteten Fall an. Es handelt sich um eine 60jährige Frau mit periodisch auftretenden, teils apoplektiformen, teils epileptiformen Anfällen wohl infolge von Arteriosclerosis cerebri und dadurch bedingten lokalen Cirkulationsstörungen (Bewusstseinstrübung, Sprachstörung, Schwäche des rechten Arms). Ein in der Klinik beobachteter Anfall begann 9 h a. m. mit Temperatursteigerung (s. Kurve II), Schwindel (Nachts noch guter Schlaf, beim Kaffeetrinken noch nichts bemerkt); bald stärkere Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Erbrechen, Puls- und Atembeschleunigung. Nach eintägiger Dauer Nachlassen der Erscheinungen. Nachts guter Schlaf.

mit der Temperatursteigerung schwere Störung des Bewusstseins verbunden ist und also eine ausgedehnte Paralyse der Cortex besteht, dass von der Rinde aus ein hemmender Einfluss auf die Wärmebildung ausgeübt wird, der dann bei Paralyse der betreffenden Hirnpartien ausfiele. (Vgl. auch die Versuche von Eulenburg und Landois, Wood.)

3. Ob in den niederen Hirnpartien (Pedunculi, Pons, Medulla) und im Rückenmark Wärmecentren vorhanden sind, ist noch durchaus unsicher. Doch stehen die Vasomotorencentren, ebenso die Schweiss- und Atemcentren der Medulla und des Rückenmarks unzweifelhaft in Beziehung zu den wärmeregulierenden Centren.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen führe ich noch die Ansichten zweier neuerer Forscher über die Lage und Wirksamkeit der Wärmecentren an: Mavalister [47]) nimmt 3 Centren an: 1) ein thermolytisches, das am besten lokalisiert und am meisten automatisch ist; 2) ein thermogenes, das nicht so gut lokalisirt ist; 3) ein thermotaktisches; dieses ist am wenigsten organisiert, lokalisirt und am wenigsten automatisch. — In ähnlicher Weise nimmt Hale White [48]) ein thermotaktisches Centrum in der Rinde, ein thermogenetisches im Corpus striat. und ein thermolytisches in der Medulla an.

Nunmehr gehe ich zu unseren Krankheitsfällen über und führe zunächst die Krankengeschichten an:

I. Arbeiter Andr. K . . . ., 43 J. (s. Curve I.)

Anamnese: Pat. wurde zum ersten Mal am 11. XII. 93 in die Kieler Klinik aufgenommen wegen heftiger Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindel, angeblich Folgen eines Unfalls. Ihm war am 4. VII. 93 eine angeblich 4 Ctr. schwere Eisenstange auf den Hinterkopf gefallen; er fiel infolge des Stosses bewusstlos auf eine Schiene, soll gleich erbrochen haben. Eine kleine Verletzung an der Stirn heilte bald. Bei der Aufnahme in die

[47]) The Lancet 1887.

[48]) Vgl. Bryant: Guys hosp. reports. Vol. L.

Klinik; 5 Monate später; ergab die Untersuchung der Organe nichts Besonderes, nur die Arterien fühlten sich etwas rigide und geschlängelt an; ausserdem fiel ein beständiges Zittern des Kopfes, bald stärker, bald schwächer, etwas Zittern der ausgestreckten Zunge und Hände auf Da die Beschwerden möglicherweise mit dem Unfall zusammenhängen konnten, so wurde Pat. mit BrK, JK, Derivantien, Massage behandelt. Mässige Besserung, besonders des Schlafes trat ein, doch Kopfschmerzen, Schwindel, Zittern blieben. Der von vorne herein gehegte Verdacht auf heimlichen Trunk wurde bestätigt, als Pat., der für den 25. und 26. III. Urlaub erhalten hatte. erst am 2. IV. angetrunken zurückkehrte. Während der Zeit war er einige Male wegen Trunkenheit mit der Polizei in Berührung gekommen. Die Aufnahme wurde ihm verweigert.

Am 9. VII. 96 wurde Pat. zum zweiten Mal, angeblich wegen Verschlimmerung „der Folgen des Unfalls“ in die Klinik geschickt. Kopfschmerzen sollen die ganze Zeit bestanden haben, in der letzten Zeit schlimmer geworden sein; jetzt sollen auch stärkere Anfälle von Schwäche und heftiges Zittern sich eingestellt haben. Am 8. VII. sehr starke Kopfschmerzen und Schüttelfrost, Kollern und Schmerzen im Leibe. Nach Angabe eines mit K. bekannten Ehepaares soll Pat. oft stark betrunken gewesen und unter dem Namen „Spritbruder“ bekannt sein.

Status und Verlauf.

9. VII. Typische Zeichen des Delirium alcoholicum: allgemeine Unruhe, Tremor des ganzen Körpers, wirre Reden, Schreckhaftigkeit; Pat. sieht „schwarze Tiere“ in seinem Bett, die seine Füsse beissen, „schwarze Vögel“ im Zimmer herumfliegen. Die Patellarreflexe sind erhöht, es erfolgen 2—3 Zuckungen, Pupillen reagieren beide auf Licht. — An den Organen ausser Arteriosclerose nichts Besonderes, auch zeigt Pat. selbst bei starkem Beklopfen keine Schmerzäusserungen. Temp. 39 °.

10. VII. Pat. hat nach 2 g Chloral gut geschlafen, fühlt sich etwas wohler. Temp. 38 °. Doch Schmerzen im Leibe und Unruhe noch anhaltend. Daher 2 std. Bad, in welchem Pat.

anfangs sehr unruhig ist, allmählich ruhiger wird. Noch immer wirre Reden.

12. VII. Pat. ruhiger, doch noch im Delirium, liegt meist lächelnd im Bett und sieht allerhand wunderliche Dinge. — Husten, mittelblasiges feuchtes Rasseln beiderseits hinten. Temp. 38,9 °.

14. VII. Seit gestern morgen schläft Pat. fast fortwährend. Er fühlt sich schwach; Puls klein; mehr Husten, Leibschmerzen; antwortet auf Fragen ganz richtig. Gestern und heute Temp. normal. Ord.: Campher, Mixt. solv., Clysma.

15. VII. Pat. stöhnt fortwährend, muss stets gefüttert werden, da er sonst nichts isst. Temp. normal. Ord.: Rheuminfus.

16. VII. Grosse Unruhe, lautes Schreien und Toben. Nach 2 g Chloral nachts etwas Ruhe. Conjunctivitis, Limbusinjection. Temp. abends 39,3 °. Bad.

19. VII. Bis heute fortwährende Unruhe. Vollständig unbesinnlich, reagirt nicht auf Anfragen, redet laut wirres Zeug. Gestern nachmittag nach ½ std. Bad und Chloral etwas Ruhe. Heute ziemlich ruhig. Urin und Stuhl werden nur im Bett gelassen.

21. VII. Gestern vollständig vernünftig, heute ebenfalls ganz ruhig, reagirt auf Fragen, befindet sich angeblich ganz wohl, nimmt gut Nahrung, muss aber immer noch gefüttert werden. — Nachmittags Unruhe, er arbeitet im Bett umher, um 5 h. antwortet er noch ganz vernünftig auf die Fragen des Arztes, arbeitet nur mit den Händen etwas umher. Bald nach der Anwesenheit des Arztes soll nach Angabe anderer Kranker Pat. „ruhig eingeschlafen sein“. Als 5¾ h. die Temp. gemessen werden sollte, fällt die schlaffe Haltung auf; Pat. liegt, ohne zu reagieren, laut schnarchend da. Temp. 42,7 ° (mit 3 verschiedenen Thermometern gemessen), Zimmertemp. 28 °. Puls kräftig, nicht sehr beschleunigt (104), Atmung frequent. Pat. liegt schlaff gelähmt da, etwas cyanotisch; Trachealrasseln. Auf Anreden und Hautreizen keine Reaktion; Augen geschlossen, Pupillen wegen Atropin (Limbusinjektion) nicht zu kontrollieren. Haut trocken und äusserst heiss.

6 h.: Eis auf den Kopf, kalte Umschläge; dann Bad von 28 °, bis auf 25 ° abgekühlt. Zunächst gar keine Reaktion. Nach etwa 10 Minuten werden die Oberarme bewegt, dann Wippen mit dem Körper, nach ½ Std. Augen geöffnet, doch teilnahmloser, wirrer Blick.

6¾ h.: Im Bade Temp. auf 41,9 °, am Schluss auf 38,6 ° heruntergegangen. Da Patient immer noch nicht reagiert, Wasserkissen von 15 ° untergelegt. Vor und während des Bades läuft dem Pat. bei den Aftermessungen dünner gelber Stuhl ab.

9 h.: Pat. ist nach und nach wieder sehr unruhig geworden, jetzt will er fortwährend aus dem Bett, reisst an seinem Kissen, redet wirr. Auf Anreden reagiert er nicht. Temp. 36,4 °. Ord.: Tct. Opii 20 Tr. — 2 Std. ruhiger Schlaf.

22. VII. Bei der Visite ist Pat. völlig klar und ruhig, antwortet richtig, weiss aber von dem vorigen Tag nichts, will sich gestern gerade so wohl befunden haben wie heute. An den Organen nichts Besonderes, nur r. h. u. etwas verschärftes Atmen und feines Rasseln. Urin etwas trübe, ohne Eiweiss und Zucker. Gestern Nachmittag und Nachts wurde der Urin ins Bett gelassen. Abends nach Entfernung des Wasserkissens steigt die Temperatur auf 38,2. Es besteht etwas Unruhe, doch ohne Narkotika Schlaf.

23. VII. Heute morgen ist Pat. wieder unklar, Puls etwas frequent, schnellend, weich. Pat. weiss nicht, wie lange er hier ist, behauptet, er könne sich nicht bewegen.

Auch in der Folgezeit keine weiteren Organerkrankungen, klare Zustände wechseln mit z. T. starken Delirien, während welcher die Temp. zweimal wieder ohne wesentliche Nebenerscheinungen vorübergehend auf 40 ° stieg; so zog sich der Zustand unter zunehmender Schwäche bis zum 18. IX. hin, wo endlich der Exitus eintrat. In den letzten 10 Lebenstagen war Pat. sehr stupid, die Temperatur subnormal, am 12. IX. 33,9 °, am 17. IX. 34,8 °, am Todestag wieder normal. Der Puls war durchgehends etwas beschleunigt, an den Tagen mit höherer Temp. entsprechend mehr.

Sektionsbefund:

Kopf: Mässige chron. Meningitis und Oedem der weichen Hirn-

häute; Sclerose des Schädeldachs; mässiger Hydrocephalus: am Schädel nirgends etwas von der früheren Verletzung zu sehen, Diploë durch kompakte Knochensubstanz ersetzt. Dura anscheinend normal. Sulci gefüllt mit seröser Flüssigkeit, besonders hinten. Die weichen Hirnhäute mit vielfachen weissen Streifen, besonders in der Umgebung der Gefässe, versehen. Hie und da einzelne hirsekorngrosse weisse Knötchen, in Reihen von 3—5 zusammenstehend. Ventrikel ziemlich weit, Ependym glatt. In den Ventrikeln sehr wenig Flüssigkeit. In der Hirnsubstanz selbst nichts Abnormes.

Brust: Pleuro-Pneumonie l. o. und u.; kl. Kalkknötchen r. o. nahe dem Hilus im Lungengewebe; Lungenoedem der U. L.; Emphysem besonders des R. O. und M. L.; Residuen von rechts. Pleuritis.

Bauch: Mässige interst. Nephritis mit Cysten und Einziehungen der Nierenoberfläche; starke frische Milzschwellung (weiche); Magenkatarrh; derbes Pankreas.

II. Landbriefträger Max L . . . ., 58 J. (s. Curve III.)

Anamnese: Pat., als Potator bekannt (hat tgl. ca. 1 l Kümmel getrunken, dazu noch Schnäpse, die er beim Briefaustragen erhielt) bekam in der Augenklinik, wo er wegen Keratitis behandelt wurde, beim Überführen ins Dunkelzimmer abends Delirium tremens, wurde unruhig, Tremor trat auf, er sah Mäuse, Ratten und schwarze Gegenstände, wollte zum Fenster hinaus. Überführung in die med. Klinik.

Status und Verlauf:

6. III. 79. Pat. kommt von der Augenklinik zu Fuss in die med. Klinik, sinkt beim Eintritt zusammen, wird 10 h. a. m. in die Tobzelle gelegt (in dickem Winteranzug aufs Bett). 11½ h. Temp. 42 ° C., bald darauf 41,6 °, Puls 180, sehr klein. Pat. liegt vollständig bewusstlos auf dem Bett, reagiert auf Anfragen garnicht. Alle Muskeln des Körpers, namentlich der Extremitäten, in klonischen Krämpfen, nicht koordiniert, sondern mehr in den einzelnen Muskeln und Muskelbündeln. Trotz der hohen Temp. Haut mit profusem Schweiss bedeckt, so dass sie dampft. L. Pupille mittelweit, schlecht reagierend (r. Atropin).

An den Lungen und sonstigen Organen nichts Besonderes. Ord. Kaltes Bad von 18 ° R. 15 Min. Am Ende des Bades wird Pat. stark cyanotisch, darauf Temp. 39,2 °. Auf Essigklystier reichlicher Stuhl, Krämpfe geringer.

1 h. Etwas Reaktion auf Anrufen, kein Schweiss mehr. Von 2—4 h. Schlaf, darnach Wohlbefinden. 4¾ h. Puls 120. Keine Kopfschmerzen, antwortet gut, ist aber noch etwas unklar, Temp. normal. Urin schwach eiweisshaltig, hyaline Cylinder mit Nierenepithelien belegt. — 3 g. Chloral.

7. III. Pat. schwach, Temp. normal.

8. III. Pat. hat ohne Chloral gut geschlafen. Temp. normal. Zunge zittert kaum, Hände etwas. Keine Träume. Pat. isst und trinkt gut, Stuhl geregelt.

9. III. Temp. normal. Eiweissgehalt des Urins sehr gering.

11. III. Trotz 3 g Chloral und ½ Flasche Kümmel schlechte Nacht: Pat. war unruhig, stand auf, hatte Träume, Gesichtshallucinationen. Urin ohne Eiweiss. Temp. 38,6 °.

12. III. Abends 2 g Chloral Temp. abends 38,4 °.

13. III. Gestern abend etwas Unruhe, Phantasieren; Nacht ruhig. Heute morgen Pat etwas schläfrig. Temp. normal.

14. III. Gestern Abend 50 ccm Branntwein, ruhiger Schlaf.

15. III. Ruhiger Schlaf nach 50 ccm Kümmel. Geringer Tremor, Zunge stark belegt. — Heute morgen warmes Bad. Temp. 38 °.

In der folgenden Zeit treten keine Symptome von Delirium tremens mehr auf. Pat. ist ruhig, schläft durchgehends gut, doch bleibt er matt, der Appetit ist häufig herabgesetzt, vorübergehend bestehen Durchfälle. Später treten Husten und Schmerzen beim Schlingen auf. Die Temp. schwankt vom 11. III. an immer um 38 ° (selten über 39 °), nimmt weiterhin einen deutlich remittierenden Charakter an (abendliche Remissionen). Das anhaltende Fieber ist wohl auf eine auch dem Lungenbefund nach anzunehmende Lungentuberkulose zurückzuführen. Am 21. IV. wird Pat. auf Wunsch der Postverwaltung nach Nortorf entlassen.

* * *

In beiden Fällen handelt es sich um chronische Alkoholisten,

die in einem Anfall von typischem Delirium tremens zur Beobachtung gekommen sind. Während des Anfalls erhebt sich beidemal plötzlich im Verlaufe weniger Stunden (K . . . . . war bis dahin regelmässig gemessen worden, L . . . . zwar nicht, doch liess beim Eintritt in die med. Klinik sein ganzer Habitus Fieber ausschliessen) die Körpertemperatur zu hyperpyretischen Werten, ohne dass die körperliche Untersuchung irgend ein ætiologisches Moment ergiebt. Speziell der naheliegende Verdacht auf Pneumonie kann durch Lungenexploration nicht bestätigt werden; auch der Gedanke an eine centrale Pneumonie muss aufgegeben werden, wenn man den Verlauf der Temperatur beachtet (in beiden Fällen abends und am folgenden Tag normale Temperatur). Diese hohen Temperatursteigerungen müssen um so mehr auffallen, als sonst im Allgemeinen ein unkompliciertes Delirium tremens ohne Fieber verläuft, so dass Näcke [49]) direkt den Satz aufstellt, dass jede Temperatursteigerung im Verlaufe von Delirium tremens über 38,3 ° C stets auf ein komplicierendes Leiden zu beziehen sei. Eine von demselben Autor beim Ausbruch von schwerem Delirium nicht ganz selten beobachtete vorübergehende leicht febrile Temperaturerhöhung führt er auf verstärkte Muskelaktion zurück.

Bevor wir die Aetiologie unserer Fälle näher in's Auge fassen, wird es angezeigt sein, analoge oder ähnliche in der Litteratur aufgezeichnete Fälle mit ihnen zu vergleichen, ferner allgemein die Umstände kennen zu lernen, unter denen hyperpyretische Temperaturen auftreten können.

Wir finden in der Litteratur verhältnismässig wenig Fälle von Delirium alcoholicum mit idiopathischen Temperatursteigerungen. Das Bemerkenswerte ist, dass alle Fälle prognostisch ausserordentlich ungünstig sind, in allen haben die hyperpyretischen Temperaturen einen terminalen Charakter. Am eingehendsten finden wir das Delirium tremens von Magnan [50]) beschrieben. Er unterscheidet ein Delirium tremens simplex, das ohne Fieber verläuft, und ein Delirium tremens febrile, das charakterisiert ist durch schnell und hoch ansteigende Tempe-

[49]) Arch. f. klin. med. Bd. 25.

[50]) De l' alcoolisme. Paris 1874.

raturen (ohne dass interkurrierende Krankheiten vorliegen), durch auffallend ausgeprägte, durch ihre Beständigkeit ausgezeichnete motorische Störungen (Tremor der Extremitäten und der Zunge, der sich allmählich auf alle Muskeln erstreckt, kurze fibrilläre Zuckungen) und endlich rasch eintretenden Kollaps. Dabei ist die Pulsfrequenz nicht immer der schnellen Temperatursteigerung entsprechend, auch die Delirien und Hallucinationen übersteigen keineswegs den gewöhnlichen Grad. Nicht selten bestehen profuse Schweisse. Magnan selbst beschreibt 7 Fälle mit den typischen Zeichen des Delirium tremens febrile. In 5 Fällen findet ein schnelles Steigen der Körpertemperatur statt bis zu hyperpyretischen Werten, in kollapsartigem Zustande tritt der Tod ein. In den 2 günstig verlaufenden Fällen findet eine einmalige, nicht excessive Steigerung statt, worauf allmähliches stetiges Sinken erfolgt. Bei 3 von diesen Fällen waren epileptische Anfälle aufgetreten. Die bei den tötlich verlaufenen Fällen vorgenommene Sektion ergab nichts, was spezielle Anhaltspunkte zur Erklärung der Hyperpyrexie bieten könnte: Hyperämie, Hämorrhagien und Oedem der Hirn- und Rückenmarkshäute, z. T. auch der Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst; Dégénerescence graisseuse de tous les organes'. Der Temperaturverlauf in den Fällen Magnans war folgender: 1. 38,8 ° beim Eintritt, beständig steigend, am 3. Tage 40,8 °; 6 h 42,4 °; Koma; 8 h 43 ° †. — 2. Anfangs 39 °, am 4. Tage in Agone 41,2 ° †. — 3. Von 39,2 °—42,4 ° (6. Tg.) steigend †. — 4. Temp. 39 °; † am 2. Tg. (keine Temp.-Angabe); Haut heiss, starker Schweiss. — 5. 40 ° beim Eintritt, kontinuierliches Sinken, am 10. Tage normal. — 6. Am 3. Tg. 40,6 °, am 4. Tg. 40,5 °; 12. Tg. Schwanken um 39 °, dann auf 38 ° fallend, schliesslich normal.

Fürstner [51]) hat 5 Fälle beobachtet, die alle nach höchstens 4 Tagen letal endigten. In einem stieg die Temp. auf 42,6 °, in Agone 43 °. In allen Fällen war Albuminurie, zweimal Epilepsie beobachtet. Die allgemeinen Erscheinungen waren analog den von Magnan beschriebenen.

Von Bryant [52]) finden wir 3 Fälle erwähnt, alle tötlich verlaufend. Auf der Höhe der Temperatursteigerung bestanden

[51]) Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 34.

[52]) Guys hosp. reports. Vol. L.

immer hochgradige nervöse Symptome: „incoherence, drowsiness coma, hallucinations.“ Der Urin war nicht untersucht worden; die Temperaturen verliefen folgendermassen: 1. 1. Tg. 38,9 °; 3. Tg. 41,89 °. — 2. 1. Tg. 38,8 °; 2. Tg. 41,2 °. — 3. 1. Tag 38,2 °. — 4. Tag 42,88 °.

In ætiologischer Beziehung weist Fürstner auf den Einfluss der spezifischen chemischen Beschaffenheit der Getränke hin, schreibt besonders dem Nordhäuser schlimme toxische Eigenschaften zu. Er führt auch die Ansicht Magnans an, dass epileptische Anfälle im Verlauf des chron. Alkoholismus nicht durch den Alkohol als solchen, sondern durch spezifisch toxische Stoffe des Absinths hervorgerufen würden. Magnan selbst macht darauf aufmerksam, dass die schweren Formen des Delirium tremens sich besonders bei prädisponierten Individuen mit geschwächtem Cerebrum finden.

Vergleichen wir unsere beiden Fälle mit den eben angeführten, so ist eine Ähnlichkeit nicht zu verkennen, und wir werden sie dem Bilde des „Delirium tremens febrile“ einfügen können. Es handelt sich auch in unseren Fällen um chronischen Alkoholismus mit schweren motorischen Störungen (in beiden Fällen starke Unruhe, Tremor des ganzen Körpers, im 2. Fall während des Temperaturanstiegs klonische Krämpfe, fibrilläre Zuckungen in allen Muskeln); im Anfall von Delirium tremens kommt es zu rapider Temperaturerhöhung unter schweren cerebralen Erscheinungen. Doch sind unsere Fälle von denen der genannten Autoren durch den Fieberverlauf verschieden: Einmal ist das Ansteigen der Temperatur viel rapider, sie erhebt sich in wenigen Stunden zu hyperpyretischen Werten, während es sich bei den Fällen Magnans, Fürstners und Bryants um ein im Verlaufe mehrerer Tage (2 —6) stetig ansteigendes Fieber handelt; dann tritt nicht auf der Höhe der Temperatursteigerung unter kollapsartigen Erscheinungen der Tod ein, sondern durch geeignete therapeutische Massnahmen wird ein Abfall der Temperatur auf die Norm und Verschwinden der Hirnerscheinungen erzielt. Hinsichtlich der von Fürstner und Magnan angeführten ætiologischen Momente können wir für unsere Fälle nur konstatieren, dass es sich um Potatores strenui handelt, die grosse Mengen

schwerer, jedenfalls auch unreiner Spirituosen getrunken haben. Ob es sich um prädisponierte Individuen gehandelt hat, vermögen wir nicht anzugeben, höchstens wäre bei unserm ersten Fall an den Unfall zu denken, indem dadurch eine gewisse Alteration und Widerstandsunfähigkeit des Cerebrum herbeigeführt sein könnte.

Was ist nun aber die specielle Ursache der hyperpyretischen Temperaturen in unseren Fällen? Um uns hierüber Klarheit zu verschaffen, vergegenwärtigen wir uns zunächst die Umstände, unter denen im Allgemeinen excessive Temperatursteigerung auftritt.

Aus allem, was in der Litteratur über hyperpyretische Temperaturen geschrieben ist, geht hervor, dass es sich stets um prognostisch ungünstige Fälle handelt (nach Bryant [53]) 84 pCt. letal) und, wie Liebermeister [54]) hervorhebt, hauptsächlich unter Umständen vorkommend, die eine Paralyse des Hirns annehmen lassen. Sie gehen stets mit schweren Hirnerscheinungen, wie Bewusstlosigkeit, Konvulsionen einher. Dieses und der Umstand, dass es sich vorwiegend um Krankheiten des Centralnervensystems handelt oder um Zustände, die eine Affektion desselben als sicher annehmen lassen, haben auf dieses als den Ausgangspunkt der Hyperpyrexie die Aufmerksamkeit gelenkt. Freilich ist nicht von der Hand zu weisen, dass auch durch Wärmeretention infolge Verminderung der Cirkulation durch Herzparalyse excessiv hohe Temperatursteigerungen vorkommen können [55]).

Bryant [53]), der eine Zusammenstellung von 100 Fällen von Hyperpyrexie bietet, giebt einen Überblick über die Krankheiten, welche damit verbunden sein können. Ich erwähne, dass 29 Fälle Krankheiten des Centralnervensystems betreffen, 17 Septicopyæmie, 9 Pneunomie und Bronchopneumonie, 7 Polyarthritis rheum., 6 Typhoid, 3 Delirium tremens. Sonst [56]) finden

[53]) Guys hosp. reports. Vol. L.

[54]) Path. u. Ther. d. Fiebers. 1875.

[55]) Cohnheim: Vorles. üb. allg. Path. 1882.

[56]) Vgl. Strümpell: Spez. Path. u. Ther. 1894; v. Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psych. 1897; Cohnheim: Vorles. üb. allg. Path. 1882; Bouveret, Lyon Méd. XXI., 26. 1889; Sarbó, Arch. f. Psych. 23.

wir hyperpyretische Temperaturen angegeben bei Epilepsie, Uræmie, Hysterie, Sclerosis multiplex, Dementia paralytica, alles Krankheiten, bei denen eine Alteration höherer Centralteile angenommen wird. Als Ursache der Hyperpyrexie findet auch Bryant eine Störung des Centralnervensystems. Die cerebralen Symptome sind nach ihm nicht Folge der abnormen Hitze (dafür spricht der Umstand, dass bei allen genannten Krankheiten schwere cerebrale Erscheinungen bestehen können auch ohne wesentliche Temperaturerhöhung), sondern beide entspringen aus der gleichen Ursache. Von diesen Ursachen findet er mit Hale White drei: 1. Reizwirkung auf das periphere Nervensystem (Reflexfieber). 2. Aufnahme toxischer Stoffe in die Circulation. 3. Anatomische oder funktionelle Störungen des Hirns.

Nach diesem allgemeinen Überblick über die Ursachen der Hyperpyrexie wenden wir uns der Aetiologie unserer Fälle zu:

Zunächst, glaube ich, können wir von vorneherein als Ursache Wärmeretention durch Behinderung der Circulation infolge Herzschwäche ausschliessen. In beiden Fällen ist keine Blässe und Kälte der Haut vorhanden gewesen, in dem einen starke Schweissproduktion, so dass die Haut dampfte, im anderen starke trockene Hitze. Ausserdem ist bei dem ersten Fall noch besonders hervorgehoben, dass der Puls kräftig und nicht besonders beschleunigt gewesen ist. Freilich ist die Wärmeabgabe in beiden Fällen erschwert gewesen (im ersten Fall Zimmertemperatur 28 °, im zweiten dicker Winteranzug), indessen werden wir hierin nur ein begünstigendes Moment für Hyperpyrexie und die Hauptursache in einer abnormen Wärmeproduktion zu sehen haben. Und die Ursache hierfür wird eine Alteration des Centralnervensystems gewesen sein. Der Umstand, dass die Temperatursteigerungen während des Delirium tremens, eines als cerebrale Erkrankung aufzufassenden Zustandes, auftraten, macht dieses verständlich.

Von den 3 Ursachen von Alteration des Cerebrum mit Hyperpyrexie nach Hale White kommt die erste (Reflexwirkung) für unsere Fälle nicht in Betracht. Wir haben also nur 2 Ursachen ins Auge zu fassen: 1. Toxische Wirkung: Wir müssen

zunächst an die toxische Wirkung der genossenen Spirituosen denken. Da käme einmal Vergiftung durch Aethylalkohol in Betracht. Doch, wenn wir bedenken, dass der Alkohol als solcher nur kurze Zeit unverändert in den Organen sich befindet und zum grössten Teil zu CO_2 und H_2O oxydiert den Körper verlässt, so werden wir in unseren Fällen schon deshalb die direkte Giftwirkung ausschliessen können, weil die beiden Patienten sich seit 12 resp. 3 Tagen vor der Einwirkung des Alkohols geschützt im Krankenhause befanden. — Eher wäre an eine Wirkung gewisser Nebenprodukte unreiner Spirituosen, wie Met-, Paraldehyd, Furfurol, Pyridin u. a. [57]), sowie höherer Alkohole zu denken. Welcher Art diese Wirkung wäre, ob eine kumulative, ob direkte Läsion der Nervensubstanz oder plötzliche Anomalie der Blutversorgung in den betreffenden Hirnpartieen in Betracht kämen, vermögen wir nicht zu sagen.

Dann wäre die deletäre Einwirkung des Alkohols auf die drüsigen Organe des Körpers (besonders Leber und Niere) zu berücksichtigen, die für die Umsetzung und Ausscheidung schädlicher Stoffwechselprodukte von grösster Wichtigkeit sind und deren Schädigung eine Retention dieser Stoffe bedingt. Dass Stoffwechselprodukte Temperaturerhöhung bewirken können, ist experimentell von verschiedenen Forschern erwiesen. Binet [58]) fand pyrogenetische Stoffe im Urin, ebenso Rouques. [59]) Letzterer hat fiebererregende Extrakte aus Leber, Niere, Milz, Nebenniere und Muskeln dargestellt. Wie sehr solche Stoffe die cerebralen Funktionen zu beeinträchtigen imstande sind, sehen wir aus den cholämischen und urämischen Erscheinungen. Auch bei diesen Zuständen werden hohe, bisweilen hyperpyretische Temperatursteigerungen beobachtet, ohne dass eine anatomische Grundlage hierfür vorläge. Das plötzliche Auftreten der hohen Temperaturen in unseren Fällen ist, wenn wir es auch nicht erklären können, doch nicht ganz ohne Analogie, wenn wir bedenken, dass bei chronischen Vergiftungen (z. B. Pb) nicht ganz selten plötzlich und unerwartet Paroxysmen auftreten, wie auch die

[57]) Bär, Alkoholismus 1878.

[58]) Vgl. Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1891.

[59]) Substances thermogènes extraites des tissus animaux. Paris 1893.

schweren cerebralen Symptome bei Urämie, Gallenstauung und Diabetes oft unerwartet zur Erscheinung kommen.

2. kämen anatomische oder funktionelle Störungen des Hirns in Betracht. — Der anatomische Befund bei unserem 1. Fall bietet uns Veränderungen am Hirn und den Hirnhäuten, wie sie bei chronischem Alkoholismus gewöhnlich angetroffen werden, ohne dass irgendeine Temperatursteigerung bestanden hätte. Auch der 2. Fall bietet keine Anhaltspunkte dafür, dass andere anatomische Hirnveränderungen (Eitr. Meningitis, Abscess, Tumor, grössere Blutung) vorgelegen hätten. Es wäre also nur an eine funktionelle Störung oder an ganz umschriebene mikroskopische Veränderungen zu denken. Analogien würden die Temperatursteigerungen bei Epilepsie und Hysterie bieten, besonders auch die nicht sehr seltenen episodischen Steigerungen (in Agone bis 43 °) bei Dementia paralytica.

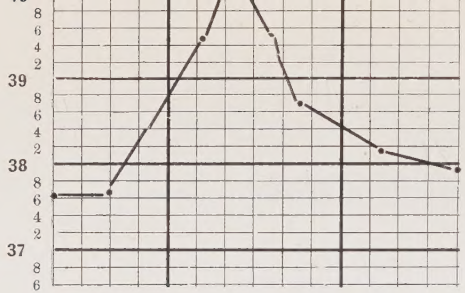
Also auf Störungen des Cerebrum werden unsere Hyperpyrexieen zurückzuführen sein. Diese Störungen, mögen sie toxische oder funktionelle sein, können nach den einleitend skizzierten Anschauungen über die Lage und Wirksamkeit der Wärmecentren auf drei Weisen zu Temperatursteigerungen führen: 1. durch direkte Erregung der Produktionscentren; 2. durch herabgesetzte Erregung bis Paralyse der hemmenden Fasern resp. Centren; 3. durch beides zusammen.

Ich neige mich der Ansicht zu, dass es sich in unseren Fällen um eine Paralyse der die Wärmeproduktion hemmenden Hirnpartien handelte, weil die Umstände, unter denen die Hyperpyrexie auftrat, auf eine Paralyse, besonders der höheren Hirnpartien, hindeutet. Die absolute Bewusstlosigkeit beweist eine Funktionslosigkeit ausgedehnter Partien der Cortex, in der wir nach den einleitenden Erwägungen möglicherweise den anatomischen Sitz von die Wärmeproduktion hemmenden Einflüssen erwarten können. Freilich ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, das eine Reizung des Wärmeproduktionscentrums das Primäre gewesen ist und die Bewusstlosigkeit erst sekundär als Folge der starken Erhitzung aufgetreten ist. Eine Entscheidung lässt sich begreiflicher Weise nicht treffen.

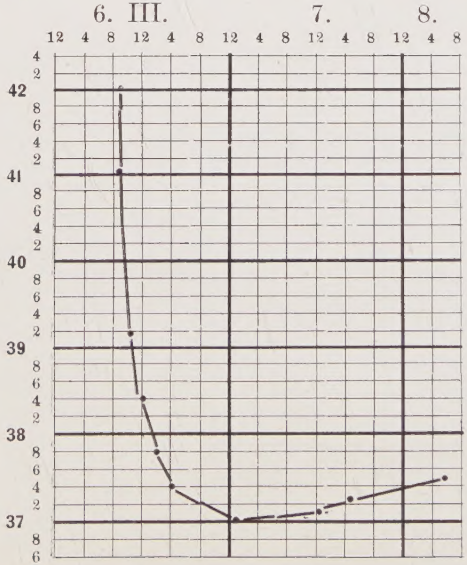
Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und die gütigen Ratschläge bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heller für die liebenswürdige Überlassung des Sektionsprotokolls meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

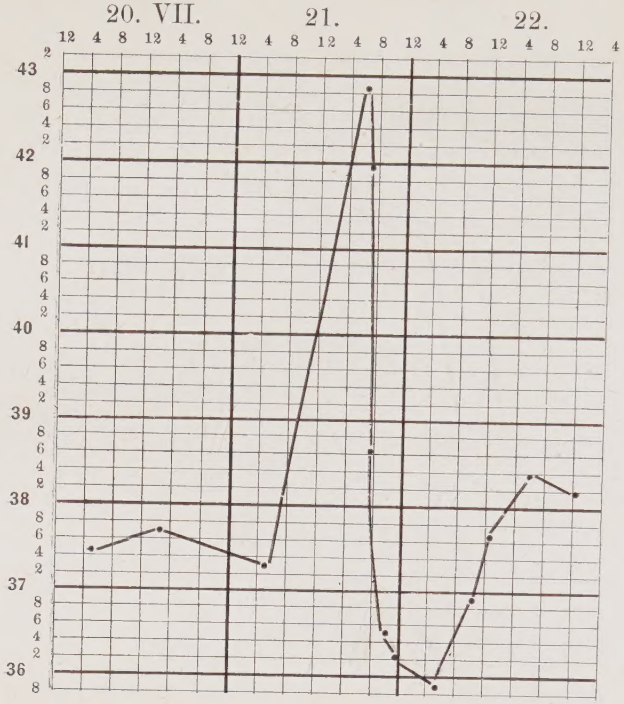
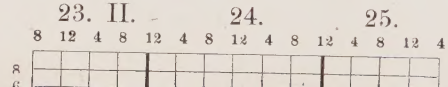
Ich, Eduard Albert Rieper, wurde am 7. Juni 1874 als Sohn des Lehrers M. Rieper zu Tönning, Kreis Eiderstedt, geboren. Meine Schulbildung genoss ich an der 2. Knaben-Bürgerschule zu Kiel und von Sexta an am Königl. Gymnasium, dass ich Ostern 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich dem Studium der Medicin zu Marburg und Kiel. In Kiel bestand ich am 2. März 1895 die ärztliche Vorprüfung, am 8. Februar 1898 das medizinische Staatsexamen und am 7. März 1898 das examen rigorosum.



Curve 3.



Curve 1.



Curve 2.